10/10/2024

ITEM 240 : HYPOGLYCÉMIE

Seule la partie pédiatrique a été traitée ici. La partie « adulte » de l'item est traitée en endocrinologie.

Maj : 24/09/2024

Hypoglycémie = **glycémie veineuse < 0,5 g/L** (< **2,8 mmol/L**), symptômes cliniques souvent associés (en théorie indispensables pour le diagnostic, non-systématiques en pratique)
- Chez un sujet diabétique : hypoglycémie si **glycémie veineuse < 0,7 g/L** (3,9 mmol/L)
- En cas de maladie chronique hypoglycémiante (hyperinsulinisme congénital, glycogénose) et si hypoglycémie symptomatique chez le nouveau-né : **seuil < 0,6 g/L** (3,3 mmol/L)
- Si hypoglycémie asymptomatique le nouveau-né <48h de vie (réserves métaboliques faibles) : **seuil < 0,4 g/L** (2,2 mmol/L)
- Souvent bénignes / banales chez l'enfant (++ si traitements antidiabétiques), mais peut faire diagnostiquer une pathologie rare & grave (insuffisance surrénalienne, déficit de la β-oxydation des acides gras) : anamnèse++ +/- examens complémentaires
- Cause la **plus fréquente = hypoglycémie fonctionnelle** (diagnostic d'élimination)

Chez l'adulte : causes toxiques (OH, médicaments), déficit hormonaux, insulinome, causes auto-immunes

Physiopath

Facteurs hypoglycémiants

- **Insuline** : principal facteur hypoglycémiant, s'élève après le repas et diminue pendant le jeûne
- Consommation tissulaire en glucose : cerveau / reins ++
- IGF-2 : effet hypoglycémiant significatif qu'à forte dose très forte

Facteurs hyperglycémiants

- Apports alimentaires
- Hormones hyperglycémiantes : glucagon, GH, catécholamines, cortisol, somatostatine
→ Glucagon, adrénaline, GH sécrétés si glycémie < 0,65 g/L (3,6 mmol/L)
→ Cortisol sécrété si glycémie < 0,6 g/L (3,3 mmol/L)
- Degré de résistance périphérique à l'insuline
- Mécanismes hépatiques de production du glucose : glycogénogenèse, glycogénolyse
- En cas de répétition des épisodes d'hypoglycémie (traitement par insuline par exemple) : sécrétion des hormones de contre-régulation atténuée/retardée

Signes cliniques

Triade de Whipple : signes neuroglucopéniques + hypoglycémie concomitante + correction des symptômes avec la normalisation de la glycémie

Signes adrénergiques

= Liés à la libération réactionnelle de glucagon et de catécholamines
- **Pâleur**
- **Anxiété, irritabilité**
- **Tremblements**
- **Palpitations, tachycardie**
- **Nausées**
- **Sueurs, sensation de chaleur, hypothermie**

→ Premiers signes à apparaitre, aspécifique, non objectifs, disparaît rapidement après prise de sucre
→ Absent si : hypoglycémies à répétition, prise de β-bloquants,

Syndrome neuro-glucopénique

= Glucopénie des cellules cérébrales : tableau à prédominance neurologique, très polymorphe, surviennent en cas **d'hypoglycémie profonde** (cause organique d'hypoglycémie ++)
- Signes généraux : **céphalées, asthénie intense, troubles de concentration, sensation de faim, hypothermie**
- Signes moteurs :
  . **Ophtalmoplégie** avec diplopie ou troubles de l'accommodation, **paralysie faciale**
  . **Hémiparésie transitoire** (DD : crise comitiale partielle, migraine avec aura)
  . **Troubles du langage/de l'élocution**
  . **Hyperactivité, troubles de coordination des mouvements, tremblements**
- Signes sensitifs : **paresthésie chéiro-orale** ou **de membre, dysesthésie**
- Signes comitiaux : **crise comitiale** généralisée ou focale
- Atteinte des fonctions supérieures : **ralentissement psychomoteur**, **syndrome confusionnel** (± hallucinations) jusqu'au **coma hypoglycémique**, **troubles du comportement/tableau pseudo-psychiatrique**

Coma hypoglycémique

= D'installation progressive (précédé d'autres symptômes neurologiques) ou brutale
- **Coma agité**, possiblement entrecoupé de crises convulsives, de profondeur variable
- **Hypothermie**
- **Sueurs profuses, patient pâle**
- **Irritation pyramidale** : signe de Babinski bilatéral, hypertonie, ROT vifs
- Réversibilité rapide par resucrage

→ Tout trouble de la conscience (confusion, coma) ou signe neurologique aigu doit faire rechercher une hypoglycémie

CAT urgente

Enfant inconscient

Coma / convulsions = souffrance cérébrale, **risque de séquelles cérébrales** (++ si hypoglycémie profonde sans cétose, ++ en néonatal)
- **Glucose IV** à répéter toutes les 5 min jusqu'à normalisation de la gycémie
  . Nouveau-né / nourrisson : G10% 2 mL/kg
  . Enfant : G30% 10mL/20kg ou G10% 30mL/20kg de poids
  . Ado/adulte : G30% 20-30mL
- **Glucagon** si voie d'abord impossible, en PLS : voie IM/SC (voie nasale disponible si > 4 ans)

10/10/2024

			→ Efficace seulement si **cause liée à l'insuline** (hyperinsulinisme congénital, diabète connu, inutile si glycogénose ou jeûne prolongé) : **contre-indiqué si hypoglycémie de jeune long de cause inconnue** **Bilan sanguin <u>après resucrage</u>**, le plus rapidement possible (insuline & peptide C non-interprétables)
	Enfant conscient		- **Bilan sanguin percritique <u>avant resucrage</u>** - **Glucose per os** (et/ou IV) . Nouveau-né / nourrisson : G10% 2mL/kg per os . Enfant : 5g de sucre/20kg . Ado/adulte : 15g de sucre *5g de sucre = 1 sucre en morceau = 50mL de jus d'orange/de pomme/ de Coca / de G10%* **Après normalisation de la glycémie** : assurer des apports en glucides (risque de récidive) : collation avec sucre lent, perfusion de G10% en relai
Diagnostic étiologique	Int		- **Age** : nouveau-né, enfant, adulte - Hypoglycémie au **jeune court / long**, épisode **unique / récidive**, symptômes concomitants & sévérité - ATCD : diabète, maladie chronique à risque d'hypoglycémie, chirurgie œsogastroduodénale, médicaments - Eliminer les pathologies sévères s'accompagnant d'hypoglycémie → Carence en glycogène / substrat de néoglucogenèse : **dénutrition** sévère, **insuffisance hépatique** profonde, **jeûne très prolongé** → ↗ consommation tissulaire de glucose / ↗ sensibilité à l'insuline : **tumeurs**, **sepsis** sévère, médicaments → Fuite urinaire de glucose : **tubulopathie** → Intoxication par **médicaments hypglycémiants** (insuline, sulfamides, glinides, quinine, bêta-bloquants) / **OH**
	CI		Examen complet dont neurologique (PC) : - Hépatomégalie molle volumineuse : **glycogénose** - Anomalie de la ligne médiane : panhypopituitarisme - Mélanodermie : insuffisance surrénale primaire - Défaillance multiviscérale : insuffisance surrénale, déficit de ß-oxydation des acides gras
	EC	1e intention	- **Glycémie veineuse** pour confirmation de l'hypoglycémie (sans retarder le TTT) <u>Bilan percritique</u> (patient conscient, avant resucrage) : - Glycémie veineuse - Insuline, peptide C - GH, cortisol, ACTH - Lactate - Iono sanguin, réserve alcaline - Cétonémie - Profil des acylcarnitines plasmatiques et idéalement 3OH-butyrate et acides gras libres - Recueil de la 1ère miction suivant l'hypoglycémie : cétonurie à la bandelette, chromatographie des acides organiques <u>Si non-réalisable</u> (patient inconscient : prise en charge en urgence) : - Prélever le même bilan, mais insuline / peptide C on-interprétables après resucrage - 2 examens indispensables (risque de séquelle si pas de traitement) : → **Cortisolémie & ACTH** (le matin à jeun) : insuffisance surrénale → **Profil des acylcarnitines plasmatiques** : déficit de β-oxydation des acides gras
		2e intention	Si hypoglycémie suspecte (cf ci-dessous) = hospitalisation en service spécialisé pour explorations adaptées
Orientation diagnostique	Hypoglycémie fonctionnelle		= « Hypoglycémie hypercétotique idiopathique de l'enfant », bénin, cause la + fréquente - Chez **l'enfant < 10 ans**, seulement si **jeune prolongé**, **diagnostic d'exclusion** <u>Critères</u> : - Hypoglycémie peu profonde (> 0,40 g/l) et peu symptomatique - Forte cétose - Jeûne très prolongé - Non récurrent (ou rarement) - Pas d'argument pour une maladie sous-jacente
	Cause évidente		Contexte connu de pathologie / traitement hypoglycémiant : - Maladie acquise : **insuffisance hépatocellulaire, septicémie, diabète traité** - Maladie génétique : **glycogénose, hyperinsulinisme congénital** - Traitement hypoglycémiant : **insuline, analogue du GLP1 / metformine**

	Hypoglycémies suspectes	- **Inattendues** : jeûne court : < 6h à la naissance < 12h à 1-5 ans < 24h à 5-10 ans Ne doit plus arriver > 10 ans - **Récurrentes** - **Inappropriées** : très symptomatiques / profondes, pas de cétose - **Signes associés** : hépatomégalie, défaillance d'organe, acidose (pH<7,10), mélanodermie, croissance staturo-pondérale anormale, malformation
	Hypoglycémie post-prandiale/ au jeûne court	- Hyperinsulinisme : médicaments, génétique, tumoral - Défaut de glycogénolyse : glycogénose, médicaments, alcool… - Insuffisance surrénale/déficit en GH chez le nourrisson
	Hypoglycémie au jeune prolongé	- Déficit de ß-oxydation des acides gras - Hypoglycémie fonctionnelle (déficit d'élimination) - Causes rares : déficit de la cétolyse, déficit en fructose 1,6-biphosphatase… - Insuffisance surrénale/déficit en GH après 2 ans